Lane Medical Library

Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München. Vorstand: Obermedizinalrat Professor Dr. H. Merkel.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY OCT 27 1930

# Zur Kenntnis der akuten Todesfälle nach äusseren Säureverätzungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst

und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

**Edmund Zimmermann**

aus Mayen, Rheinland

München 1929

Druck der Salesianischen Offizin.

Dekan: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Max Borst.

Referent: Professor Dr. H. Merkel.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Meinem Onkel Edmund Hermann, Buenos Aires,
gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0145

# Inhaltsangabe.


| | Seite |
|---|---|
| Literaturangabe . . . . . | 6 |
| A. Häufigkeit der inneren und äusseren Säureverätzungen . . | 7 |
| B. I. Eigen beobachteter Todesfall nach äusserer Säureverätzung | 8 |
| II. Beispiele aus der Literatur . . . . . | 18 |
| III. Versuche über die Resorptionsfähigkeit der Haut . . . | 32 |
| C. Kritische Betrachtung der angeführten Fälle . . . . | 36 |
| Lebenslauf . . . . . | 38 |

# Literaturangabe.


1. Lutz: Vierteljahrschrift für ger. Medizin, dritte Folge, Bd. 45 u. 46, 1913.
2. Querner: Zur Kenntnis der kutanen Schädigung durch Gifte, Inauguraldissertation, Leipzig 1914.
3. Raestrup: Zentralbl. f. Gewerbehygiene u. Unfallverhütung N. F., Bd. III, 1926, Nr. 4.
4. Sobernheim und Simon: Handbuch der praktischen Toxikologie.
5. Maschka: Vierteljahrschr. f. ger. Medizin 1886, neue Folge, Bd. 45.
6. Reimann: Vierteljahrschr. f. ger. Medizin 1891, 2. Bd., dritte Folge.
7. Cohn: Vierteljahrschr. f. ger. Medizin 1896, dritte Folge, Bd. 11.
8. Bogdanik: Wiener medizinische Presse 1895, Nr. 33.
9. Merkel: Die Magenverätzungen, aus: Handbuch d. spez. Anatomie und Histologie, herausgegeben von F. Henke u. O. Lubarsch.
10. Abrahams: Dittrich, Gerichtsarzneikunde, erschienen in Virchows Jahresbericht 1900, 1. Bd.
11. Strassmann: Lehrbuch der ger. Med.
12. Lewin: Nebenwirkung der Arzneimittel.
13. Zumbroisch: Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 15, 1919.
14. Lenartowicz: Dermatologische Wochenschr. 1914, Nr. 27.
15. Wyss: Die Komplikationen des Ekzems im Kindesalter, Diss. Zürich 1895.
16. Küster: Berliner klin. Wochenschrift 1882, S. 233.
17. Escherich: Berliner klin. Wochenschr. 1896. Heft 29.
18. Meyer-Gottlieb: Lehrbuch d. experimentellen Pharmakologie.
19. Fleischer: Versuche über das Resorptionsvermögen der menschlichen Haut. Erlangen 1877.
20. Winternitz: Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakologie 1891.
21. Riecke: Lehrbuch d. Haut- und Geschlechtskrankheiten.
22. Helmer: Versuche über das Resorptionsvermögen der Haut, Inauguraldiss., Giessen 1921.
23. Ritter: Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1884, Bd. 34.
24. Juhl: Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1884, Bd. 35.
25. Bourget: Therapeutische Monatshefte, 1893, Jahrg. VII, Heft 11.
26. Unna: Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1882, Bd. 1.
27. Menschel: Arch. f. exper. Pathol., Bd. 110, 1925.
28. Jesionek: Biologie d. gesunden und kranken Haut.
29. Tigerstedt: Lehrb. d. Physiologie des Menschen.
30. Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen.

Im Altertum und Mittelalter sind genau so wie in der Jetztzeit viele Menschen durch Gifte erkrankt und auch umgekommen, teils durch Selbstmord, teils durch eigene oder fremde Fahrlässigkeit, sowie auch gewaltsam durch fremde Hand. Bis zum Beginne der Neuzeit spielten hierbei in erster Linie die Gifte tierischer und pflanzlicher Herkunft eine grosse Rolle, wenngleich die Säuren nicht unbekannt waren. Die Stadt Nordhausen z. B. hatte im Mittelalter schon eine für die damalige Zeit blühende chemische Industrie; von hier aus wurde die Schwefelsäure nach allen Gegenden versandt. Wenn wir auch annehmen müssen, dass Säureverätzungen nicht gerade selten gewesen sind, so spielen sie dennoch, den Vergiftungen durch andere Substanzen gegenüber, eine nur untergeordnete Rolle. Dies änderte sich mit dem gewaltigen Aufschwunge der Wissenschaft und Technik mit einem Schlage. Seitdem Säuren in grossem Umfange hergestellt und verwendet werden, sind sie naturgemäss zu einer grossen Gefahrenquelle für die Menschheit geworden. In den modernen Grossbetrieben sowie den kleineren technischen Werkstätten, in denen Säuren zur Herstellung oder Verwendung kommen, erkranken und sterben, trotz aller gewerbehygienischen Massnahmen, jedes Jahr eine nicht unerhebliche Zahl von Arbeitern an Säurevergiftungen. Auch in sehr vielen Haushaltungen werden Säuren zum Reinigen des Geschirrs, der Closetts und der Möbelstücke verwandt. Hier ereignet es sich nicht selten, dass jemand irrtümlicherweise zu einer mit Säure gefüllten Flasche greift und daraus trinkt, und der bodenlose Leichtsinn, derartige gefährliche Stoffe in Gebrauchs- und Genussbehältern aufzubewahren, war schon oft Gegenstand von Strafverfahren und Verurteilungen. Da die meisten Säuren im Handel leicht erwerblich sind, greifen auch noch zuweilen Selbstmörder, namentlich Leute der niederen Berufsklassen, zu diesen Giften. Auch heute noch fallen, wie die Statistiken ergeben, jährlich viele Menschen einer Säurevergiftung zum Opfer.

Es sind nun zwei verschiedene Einwirkungsmöglichkeiten auf den menschlichen Körper zu unterscheiden. Die Säure kann innerlich und zwar auf zwei Wegen, entweder durch Passieren des Speiseröhren-Darmkanals oder in gasförmiger Form durch Passieren der Atmungswege, oder zuweilen auch äusserlich durch Resorption von der Haut aus, dem Organismus einverleibt werden. Während erstere die bei weitem häufigere, ja gewöhnliche Vergiftungsart darstellt — die schweren und tödlichen Vergiftungen geschehen fast ausschliesslich durch Aufnahme per os und bei bestimmten Giften durch die Atmung (bei Salpetersäure, Salzsäure, Ammoniak z. B. sind beide Wege möglich) —, sind schwere und tödliche Fälle der letzteren Art — äussere Applikation — äusserst selten. In Nachstehendem bin ich in der Lage, einen Fall von tödlicher äusserer Säurevergiftung zu schildern, der wegen seiner Seltenheit verdient, zu weiterer Kenntnis zu gelangen. Gleichzeitig möchte ich die wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle von akutem Tode nach äusserer Säureeinwirkung zusammenfassend darstellen.

Tatbestand:

Der Ehemann L. T. aus M., unehelicher Sohn der J. T., erlitt angeblich am 1. April 1927 mittags 12 Uhr in der . . . Drogerie, X-Strasse, durch Explosion einer Flasche mit Salpetersäure Verätzungen im Gesicht. Er wurde alsbald in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses links der Isar gebracht, wo er am 12. April nachmittags $2^{10}$ Uhr an den Folgen der Verätzungen starb.

Eigene Angaben der verunglückten Person:

T. gab an, er sei von seiner Firma S., Fabrik für Feinmechanik, beauftragt worden, eine Flasche „Gelbbrandsäure“[1] in der Drogerie zu holen. Die Gelbbrandsäure wurde dort im Laden in eine Flasche eingefüllt und verschlossen. Als T. die Flasche angeblich am Halse erfasste, explodierte sie, und die Säure spritzte ihm ins Gesicht und auf die Kleider. In dem Laden seien noch zwei Frauen anwesend gewesen, welche gleichzeitig geringfügige Verätzungen davontrugen.

[1] Gelbbrandsäure besteht nach den eingezogenen Erkundigungen beim Landesgewerbearzt grösstenteils aus Salpetersäure.

Erhebungen der Kriminalpolizei zu dem Unfall:

Der Drogeriebesitzer Apotheker M. W. gab an, dass T. eine Flasche Salzsäure (Diese Angabe ist wohl ein Irrtum! Ref.) verlangt habe. Der Chef habe dem bei ihm beschäftigten Drogisten J. K. den Auftrag erteilt, eine leere Brennspiritusflasche zu reinigen und in diese die verlangte Säure abzufüllen. K. habe die Flasche gereinigt, die Säure in dieselbe gefüllt und den Patentverschluss der Flasche eigens noch zugebunden. Er habe dann dem T. die Flasche überreicht, welcher sie auf das Ladenpult in einen Karton gelegt habe. In diesem Moment sei die Flasche explodiert und Spritzer von der Säure seien T., ihm selbst und zwei in der Drogerie befindlichen Frauen H. und W. teils ins Gesicht und auf die Kleider gekommen. Es sei ihm unerklärlich, durch welche Ursache die Flasche explodiert sei. K. und die beiden Frauen machten dieselben Angaben wie W. Während W., K. und H.—die eine der beiden Frauen—ausser leichten Verätzungen an den Händen nur leichte Beschädigungen ihrer Kleider erlitten, hat W.—die andere der beiden Frauen—etwas stärkere Ätzungen im Gesicht erlitten. Keine der anderen Beschädigten hat ärztliche Hilfe in Anspruch genommen.

Aus der Krankengeschichte der chirurgischen Klinik, die mir freundlichst überlassen worden ist, ergibt sich:

Die Säure ist unbekannt.

Aufnahmebefund: Überall scheinbare Verbrennung ersten Grades, nirgends Blasenbildung oder Verschorfung, die von der Säure betroffenen Hautpartien sind gelbbraun verfärbt.

Salbenverbände.

Am 5. April sezernieren die verätzten Stellen trüb seröse Flüssigkeit, das ganze Gesicht ist schmerzhaft geschwollen. Die regionären Drüsen sind geschwollen, diffuse Bronchitis, Fieber 39,6. Temperaturen: 37,4 39,6 38,8 40,1 37,2 40,4 38,0 40,1 39,5 39,7 39,3 39,9.

Seit dem 9. April Eiweiss positiv und Zylinder. Larynxoedem, starke Sekretion der verätzten Stellen, am 10. April Verschlechterung, am 11. April somnolent, die Weichteilschwellungen des

Gesichtes und des rechten Ohres gehen etwas zurück, Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Exitus am 12. April trotz Kampfer und Strophantin.

## Sektionsprotokoll der am 13. April im Sektionssaal des gerichtlichen medizinischen Instituts ausgeführten gerichtlichen Sektion:

### A. Äussere Besichtigung der Leiche:

1. 1,56 m grosse, schlank gebaute, schlecht genährte Leiche eines 55-jährigen Mannes, die Hautfarbe blass, die Totenstarre am ganzen Körper vorhanden, blaurötliche Totenflecke, hauptsächlich an der Rückseite des Rumpfes vorhanden, sowie der Gliedmassen mit Ausnahme der Aufliegestellen.
2. An beiden Händen, d. h. am Fingerrücken und auf den Handrücken etwas übergehend finden sich, links mehr als rechts, gelbliche Verfärbungen, aber keine Brandblasen, doch sind hier die Hautpartien pergamentartig derb, an der linken Hand lassen sie sich zum Teil mit der Pinzette abziehen, doch findet sich darunter keine Flüssigkeit.
3. An den Füssen keine Schwellungen, die Vorhaut fehlt, die Hoden im Hodensack, in der rechten Schenkelbeuge eine alte 11 cm lange und in der linken Seite eine ebensolche zweite Narbe (Bruchoperation).
4. Der Hals ist ebenfalls noch totenstarr, der Brustkorb etwas flach.
5. Nach Entfernung des den Kopf grösstenteils einhüllenden Verbandes findet sich der grösste Teil der Gesichtshaut, besonders das Kinn, ferner die ganze Oberlippe, übergehend auf die beiden Wangengegenden, ferner die Nasenspitze und die Naseneingänge, endlich die rechte Wange und ein Teil der rechten Ohrmuschel bedeckt mit dicken gelblich bräunlichen, festanhaftenden, besonders an der Oberlippe sehr harten Borken.
6. Die beiden Augenbrauen und die Stirnhaut sind ebenfalls zum Teil borkig belegt, in der Stirnmitte sind die Borken schon abgestossen. Auch das rechte Unterlid und die Hautteile nach aussen vom rechten äusseren Lidwinkel sind borkig belegt.
7. Die Augen geschlossen, die Lidränder nicht verätzt, die Augenbindehäute sehr blass, ohne Blutungen, auch die Lederhäute nicht gerötet, die Hornhäute etwas getrübt, die linke Pupille etwas weiter als die rechte. An der Hornhaut keine Verätzungen.
8. Bei der Öffnung der stark durch eitrigen Schleim verklebten blassen Lippen finden sich die beiden Kiefer stark defekt, die Zähne fehlen zum Teil, die freiliegende Kieferschleimhaut ist mit zähem Schleim bedeckt,

die rechten unteren Schneidezähne, die allein noch übrig sind, zeigen an der Grenze nach dem Zahnfleisch zu eine graue Verfärbung, auch das letztere ist grau verfärbt und an der Grenze eitrig belegt.

9. Die Zunge selbst erscheint beim Vorziehen blass, grauweisslich, schleimbelegt, nicht verätzt.
10. Das linke Ohr zeigt keine Verätzungen oder Borken, der Ohreingang ist frei.
11. Der Kopf ist besetzt mit reichlichen schwarzen und etwas grau untermischten Haaren, vorne beginnende Lichtung der Haare.

## B. Innere Besichtigung.

### I. Schädelhöhle.

12. Die Kopfschwarte ist in ihrer vorderen und linken Hälfte auffallend blass, dagegen die rechte Hälfte von der Stirn an bis zum Hinterkopf und nach der Mitte zu, fast bis zur Pfeilnaht, ausserordentlich verdickt und wässerig durchtränkt, derb, auf der Schnittfläche lässt sich jedoch nur wässrige Flüssigkeit, kein Eiter ausdrücken. Die Schädelform rundlich, die Nähte noch sichtbar, die Schläfenmuskeln blass, mässig feucht, der Schädel sägt sich ziemlich hart. Bei der Abnahme des Schädeldaches die harte Hirnhaut fest verwachsen, das Schädeldach blutreich, stark modelliert, auch die harte Hirnhaut ist blutreich, im Längsblutleiter dunkles, flüssiges Blut und speckige Gerinsel, die Innenfläche der harten Hirnhaut ist feucht, glatt und spiegelnd, ziemlich blutreich, die weichen Hirnhäute bis in die feinsten Verzweigungen mit Blut ausgespritzt, sehr feucht, aber nicht eitrig getrübt, sondern klar und durchsichtig.
13. Die Gehirnsubstanz ist sehr feucht und blutreich, die weichen Hirnhäute glatt lösbar.
14. Die Gehirnkammern nicht erweitert, enthalten klare wässrige Flüssigkeit, Gefässplatte und Geflechte ausserordentlich blass, graugelblich rötlich.
15. Bei der Herausnahme des Gehirns auch die weichen Häute am Gehirngrund blutreich, aber nicht getrübt, keine vermehrte Flüssigkeit vorhanden, die Gefässe mässig gefüllt, nicht verändert. Die harte Hirnhaut am Schädelgrund ist feucht, glatt und spiegelnd, nicht besonders blutreich, in den Blutleitern speckige Gerinnsel und flüssiges Blut.
16. Die Querschnitte durch Grosshirn, Hirnstamm, verlängertes Mark und Kleinhirn zeigen überall eine feuchte und blutreiche Beschaffenheit, besonders der grauen Substanz, aber sonst normales Verhalten; auch die Auskleidung der Gehirnkammern ist feucht, glatt und spiegelnd.
17. Die Paukenhöhlen enthalten rechts etwas vermehrte wässrige Flüssigkeit, links leer.

18. Das Unterhautfettgewebe ist ausserordentlich spärlich entwickelt, die Muskulatur dunkelrot, wenig feucht und wenig entwickelt. Magen, Dünn- und Dickdarmschlingen ziemlich gebläht, feucht, glatt und spiegelnd, blass. Das ausgezogene, mässig fettreiche Netz steckt in einem rechtsseitigen Leistenbruch und ist dort spangenförmig verwachsen, die linke Bruchpforte ist geschlossen, der Wurmfortsatz ist etwa 11—12 cm lang, hängt über das kleine Becken hinab und grenzt mit der Spitze fast an die S-förmige Dickdarmschlinge heran. Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Zwerchfellstand, rechts oberer Rand der vierten Rippe, links unterer Rand der vierten Rippe.
19. Die beiderseitigen Halslymphdrüsen sind erheblich vergrössert, ziemlich blass, im Rachen findet sich kein vermehrter Schleim, die Zunge ohne Beläge.
20. Nach Wegnahme des Brustbeines zeigt der rechte Oberlappen an der Spitze und nach hinten zu flächenhafte, leicht lösbare Verwachsungen, keine freie Flüssigkeit, die linke Lunge dagegen flächenhafte Verwachsungen mit Brustwand und Zwerchfell. Im Herzbeutel knapp ein Kaffeelöffel wässrige Flüssigkeit.
21. Die Speiseröhre ist leer, die Schleimhaut blass, ziemlich feucht, teils gelblich, teils mehr bläulich. Der Kehldeckel ist eigentümlich löffel- oder halbröhrenförmig zusammengerollt, die Schleimhaut besonders auf der Oberfläche, weniger auf der Unterfläche, gerötet und geschwollen, auf der Unterfläche etwas weniger, der Gaumenbogen und besonders das Zäpfchen sind auch gerötet und geschwollen. Die Mandeln blass und glatt, auf dem Durchschnitt derb, weisslichgelblich, auch der Zungengrund und die hintere Rachenwand sind noch etwas gerötet und geschwollen, nirgends mehr Beläge.
22. Beide Schilddrüsenlappen sind auffallend klein, derb, braungelb, körnig.
23. Das Herz ist von entsprechender Grösse, auf der Vorderfläche der Überzug milchig verdickt, mässig fettreich, in den beiden Herzkammern viel speckige Gerinnsel und flüssiges Blut, auch in der Lungenschlagader und im rechten Vorhof. Die sämtlichen Klappenapparate des rechten und linken Herzens sind zart, ohne Auflagerungen, die beiden Herzschlagadern entspringen nebeneinander und gesondert, aber beide im Bereich der linken Brustschlagadertasche. Der Schlagaderbogen etwas weit, im aufsteigenden Teil kleinfleckig verdickt, im absteigenden Teil zeigt die Innenhaut teils gelbliche polsterförmige Verdickungen, daneben aber auch porzellanartige weissliche plattenförmige Einlagerungen. Der Herzmuskel ist auf den Durchschnitt und auf Flachschnitten braungelb.
24. Die Kranzschlagadern zeigen beide fleckige, gelbliche, umschriebene Wandverdickungen, keine stärkeren Verengerungen, sind leer.

25. Die Lungen fühlen sich im Bereiche der Unterlappen bedeutend dichter an als die Oberlappen, der linke Oberlappen ist von bindegewebigen Verwachsungen bedeckt, auf dem Durchschnitt enorm blutig, schaumreich, in den durchschnittenen Luftröhrenästen findet sich etwas eitriger Schleim, sie sind überall lufthaltig. Der Unterlappen, dessen Lungenfell feucht, glatt und spiegelnd ist, zeigt auf dem Durchschnitt in der oberen Hälfte das Lungengewebe hochgradig blutig-schaumig durchtränkt, die untere Hälfte dagegen ist enorm blutreich, fast luftleer, der Abstreifsaft, bereits getrübt.
26. Der rechte Ober- und Mittellappen sind ziemlich blutreich, trocken, der Unterlappen dagegen sehr blut- und saftreich, nach unten zu fast luftleer, durchsetzt von mehreren verschieden grossen, rötlich gelblich erscheinenden, eitrig-blutig durchtränkten Bezirken. In den Luftröhrenverzweigungen hier sehr viel dicker gelblich-rahmiger Eiter. Die Gabelungsdrüsen sind ziemlich derb, russig verfärbt.
27. Die Milz ist ziemlich gross, 275 g schwer, stumpfrandig, Kapsel glatt, die Substanz dunkelblaurot, etwas weich, die Knötchen vergrössert und deutlich vortretend.
28. Die Leber ist von entsprechender Grösse, der linke Leberlappen scharfrandig, auf der Höhe und der Aussenseite des rechten Leberlappens findet sich eine quer herüber verlaufende, zackig begrenzte Kapselnarbe, nur auf diese beschränkt, sehr blutreich.
29. Die Bauchspeicheldrüse ist ziemlich gross, aber schon dunkelrot und feucht.
30. Die Nieren sind etwa von normaler Grösse, auf dem Durchschnitt ziemlich blutreich, etwas überquellend, Rinde und Mark von gleicher Farbe, bei Lupenbetrachtung die Wunderknäuel als dunkelrote Pünktchen hervortretend, die Kapsel glatt lösbar, aber an der Oberfläche zahllose nadelstichgrosse bis mohnkorngrosse Blutungen, nirgends in Rinde oder Mark streifige Eiterherdchen. Im Nierenbecken beiderseits etwas trüber, eitriger Urin, Schleimhaut blass. In der Blase ungefähr 70 ccm trüber, satziger, bräunlichgelber Harn, die Schleimhaut blass, rötlichgelb, mikroskopisch granulierte Cylinder enthaltend.
31. Die beiden Hoden von entsprechender Grösse graurötlich, locker.
32. Die Bauchschlagader zeigt ebenfalls gelbliche Streifen und Buckel, in der unteren Hälfte auch einzelne kleine geschwürige Prozesse.
33. Der Magen enthält ungefähr 50 ccm eines graugrünlichen dünnflüssigen Inhaltes, die Schleimhaut ist ebenfalls schon grau verfärbt, mässige Faltenbildung, etwas stärker am Pförtner, im Zwölffingerdarm grünlicher Inhalt. Im ganzen Dünndarm findet sich in verschiedener Menge, teils grünlicher, teils braungelber Inhalt. Der Dickdarm enthält reichlich schmierigen Kot.

34. Die beiden Nebennieren sind ziemlich blutreich, die Rindensubstanz enthält nur wenig Fett. Die Marksubstanz ist graurötlich.

## Der mikroskopische Befund verschiedener untersuchter Leichenorgane ergab folgendes:

(Aus begreiflichen Gründen konnten verätzte Stellen im Gesicht zu mikroskopischen Untersuchungen nicht herangezogen werden.)

### Die Haut von den Fingern:

Starke Aufquellung der dicken Hornschicht und in der Hornschicht da und dort Hohlräume. Die gleichmässige, zu vollständigem Kernverlust führende Umwandlung der Hornschicht, macht Halt im Stratum granulosum. Auffallende Entzündungserscheinungen sind in der Lederhaut nicht nachweisbar, auch keine vermehrten Kernteilungsfiguren.

### Leber:

Zeigt bei Hämatoxylinfärbung im Gefrierschnitt kein Fett, nur stärkere Einschlüsse grobkörnigen, braungelben Pigments in den Leberzellen. Die Kapillaren sind stark gefüllt. Auch in den Kupfferschen Sternzellen ist kein Fett. Paraffinschnitt der Leber: keine andersartigen Veränderungen. In den Blutgefässen keine stärkeren Leukocyten-Ansammlungen. Auffallend viele grosskernige und mehrkernige Leberzellen. Das periportale Bindegewebe ist nicht stärker entwickelt und nicht auffallend kernreich.

### Nebenniere:

Sehr blutreich, es findet sich in den obersten Schichten der Rindenzone stellenweise ein Verschwinden des Fettes. Die tieferen Teile sind noch ziemlich fetthaltig. Im Paraffinschnitt keine entzündlichen Erscheinungen nachweisbar. Keine Stase oder Thrombosen.

### Niere:

Im Gefrierschnitt keine Verfettung der Harnkanälchen. Im eingebetteten Paraffinschnitt findet sich zunächst im Rindengebiet in den geraden Harnkanälchen und in den gewundenen starker Kernverlust. Direkt unter der Kapsel sind die Kapillaren stark gefüllt. In den gewundenen Kanälchen sind da und dort vollkommene Ausgüsse von Blut, das vollständig normale Struktur zeigt, stellenweise sind die Harnkanälchenepithelien, die in Abstossung begriffen sind, fein gekörnt, die Körnchen sind mit Eosin färbbar. In den Harnkanälchen sind vielfach krümelige Massen, stellenweise finden sich ausgelaugte Blutkörperchen in denselben. Die Glomeruli sind normal gross, nicht besonders kernreich, in der Mehrzahl die Schlingen stark gefüllt mit Blut, ganz vereinzelt trifft man in den gewundenen Harnkanälchen Kernteilungsfiguren.

Lunge:

Die untersuchten Lungenstücke zeigen das Bild einer katarrhalischen zelligen Pneumonie mit hochgradiger Anfüllung der Alveolen durch Leukocyten. In den Gefrierschnitten kein Fett, auch nicht in den Exsudatzellen, die Blutgefässe sind sehr stark gefüllt. Im Gefrierschnitt findet sich zum Teil hochgradiges Ödem mit Übergang in katarrhalische Pneumonie, hochgradige Anfüllung der Kapillargefässe und der grösseren Venen, auch in den Lungenarterienästchen etwas vermehrte Leukocytose des Blutes und in den kleinsten Bronchialästchen eitriges Exsudat. Die Fibrinfärbung ergibt in den katarrhalisch pneumonischen Bezirken da und dort eine beginnende feinfädige, netzförmige Fibrinabscheidung, zunächst dicht an der Alveolarwand, aber auch im Innern der mit Leukozyten gefüllten Alveolen. Eine Zerstörung von elastischen Fasern hat noch nicht stattgefunden.

Herzmuskel:

Der Muskel zeigt im Paraffinschnitt eine Auflockerung des bindegewebigen Zwischengewebes, aber sonst keine entzündlichen Prozesse, deutliche Querstreifung der Herzmuskelfasern, feinkörnige Pigmentierung durch goldgelbes Pigment, aber nur in geringem Grade.

## Das Gutachten für das Gericht lautet:

I. Der Tod des sezierten Mannes ist zustande gekommen durch eine Blutvergiftung und Erschöpfung.

II. Die Blutvergiftung hat ihren Ausgang genommen von ausgedehnten Verätzungen des Gesichtes, die nach den Erhebungen durch Säureverspritzung zustande gekommen sein sollen. Der Sektionsbefund spricht nicht gegen diese Annahme.

III. Die Blutvergiftung hat auch zu einer schweren Nierenentzündung geführt und infolge der allgemeinen Erschöpfung ist zum Schlusse noch eine doppelseitige Lungenentzündung eingetreten, die ebenfalls den Tod beschleunigt hat.

Erhebungen:

Der technische Betriebsleiter B., der Auftraggeber des Verunglückten, erklärte, dass der von T. zur Holung der Säure benützte Rucksack nach dem Unfall gründlich gereinigt worden sei, dass heute daher nicht mehr festgestellt werden könne, um welche Art von Säure es sich gehandelt habe. Er halte es für ausgeschlossen, dass T. in der Drogerie Salzsäure verlangt habe, da er von ihm den Auftrag gehabt habe, eine Flasche „Gelbbrandsäure“ zu holen. Der Verunglückte habe auch immer die erhaltenen

Aufträge verlässlich ausgeführt. B. hält eine Verwechselung beim Verlangen der Säure durch T. für ausgeschlossen, da er niemals Salzsäure holen musste, weil bei der Firma des B. nur Gelbbrandsäure, niemals Salzsäure Verwendung findet. Über den Vorfall könne er nur angeben, was T. bei der Rückkunft im Betriebe selbst erzählt habe. Derselbe habe den Vorgang in dem gleichen Sinne geschildert wie dieses bereits festgestellt und im Bericht vom 27. April 1927 enthalten ist. T. habe auch von dem Geschäft eine Flasche mitgenommen und mitgebracht. Warum ihm die Gelbbrandsäure nicht in diese Flasche verabreicht worden sei, wisse er nicht. Er halte es für einen Fehler, dass die Säure in eine Flasche mit Patentverschluss (Spiritusflasche) gefüllt worden sei und zwar deshalb, weil eine solche Flasche bei einer sich ergebenden Explosion immer zerreissen muss, während bei einer Flasche mit losem Verschluss dies nicht der Fall ist, sondern lediglich der Kork in die Luft geschleudert und der Inhalt in leichterem Grade nach oben getrieben wird. Weitere Angaben könne er nicht machen. Fabrikbesitzer S., der Chef des Verunglückten, erklärte, dass in seinem Betriebe nur „Gelbbrandsäure“ verwendet werde und T. auch den Auftrag gehabt habe, nur solche zu holen. Dass T. Salzsäure statt Gelbbrandsäure verlangt habe, sei ausgeschlossen. T. sei derartig verlässlich gewesen, dass er einen solchen Arbeiter in dieser Beziehung nicht mehr bekomme. Die Schuld an dem Unfall liege nach seiner Überzeugung darin, dass die Säure in eine Flasche mit Patentverschluss gegossen worden sei. Wenn von dem an dem Verschluss angebrachten Gummi nur ein kleines Stückchen beim Verschliessen der Flasche in die Säure gefallen sei, so genüge dies schon zur Herbeiführung einer Explosion. Weitere Angaben könne er nicht machen.

Vom gerichtlich-medizinischen Institut wurde dazu noch folgendes für die Staatsanwaltschaft begutachtet:

. . . . Im Einverständnis mit dem Ermittlungsrichter wurden die Mütze und die übrigen Kleidungsstücke des Verstorbenen von der chirurgischen Klinik und der Frau geholt und sind seitdem noch in hiesiger Verwahrung. Ich habe im Anschluss an

die Sektion eine Besichtigung der Kleidungsstücke vorgenommen und habe an denselben ebenfalls dieselben Ätzspuren wie an den Händen festgestellt. Die Ätzspuren am Körper sind charakteristisch für Salpetersäureverätzungen, und in der Tat zeigt auch die chemische Untersuchung an den verätzten Stellen der Mütze eine für Salpetersäure positive Schwefelsäurediphenylaminreaktion. Es ist also jedenfalls nicht richtig, dass Salzsäure in der Flasche war. Nun ist die nächstliegende Folgerung die, dass höchstwahrscheinlich bei der Berührung der Salpetersäure mit dem Gummiverschluss der Flasche eine hochgradige Gasentwicklung ($NO_2$) zustande gekommen ist. Die Vermutung, dass ein Stückchen von dem defekten Gummi in die Salpetersäure hineingefallen ist und dadurch eine rapide Gasentwicklung stattgefunden hat, welche die Flasche zerriss, hat ausserordentlich viel Wahrscheinlichkeit für sich. Möglich ist ausserdem noch, dass die Flasche bereits einen Sprung hatte und deshalb leichter barst, aber das kann nicht mehr festgestellt werden. Soweit die vorliegende Beobachtung.

Das Gericht lehnte die Eröffnung des Hauptverfahrens in dem besprochenen Falle ab, da der ursächliche Verlauf des Zerspringens der Flasche nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte und damit die Schuld des W. und K. an dem Tode des T. nicht nachweisbar war.

Bei der kritischen Betrachtung des Falles ergibt sich folgendes:

Mund, Zunge, Schleimhaut des Mundes, Tonsillen, Speiseröhre, auch der Magen sind weiter nicht verletzt. Hätte die Säure den Speiseröhren-Magen-Darmkanal passiert, so hätten sich sicher gewaltige Zerstörungen in diesen Gebieten gefunden. Das Gutachten sagt aus, dass infolge des allgemeinen Kräfteverfalls sich eine finale Pneumonie entwickelt hat. Diese Ansicht dürfte wohl zu Recht bestehen. Inwieweit hierzu allerdings die Einatmung von giftigen Gasen als unterstützendes Moment getreten ist, — die Krankengeschichte der chirurgischen Klinik berichtet von Bronchitis — kann nicht festgestellt werden, muss aber in Berücksichtigung gezogen werden. Als besonders ungünstig für den

Patienten müssen die schweren Nierenveränderungen bezeichnet werden. Die Nieren zeigen sowohl mikroskopisch als auch makroskopisch zweifellos frische hochgradige Veränderungen. Diese Veränderungen sind vermutlich durch die allgemeine Blutvergiftung entstanden. Die Pneumonie im Verein mit der hochgradigen Nierenschädigung sind schliesslich für den unglücklichen Ausgang sehr bedeutungsvoll. Über die letzte Todesursache bei Säureverätzungen werde ich mich am Schlusse der Arbeit äussern.

Bei der Beurteilung des Falles ist ferner nicht zu vergessen, dass der Patient sich nicht in allzu gutem Ernährungszustand befunden hat, sowie ferner, dass eben doch ausgedehnte Hautpartien mit der Säure in Berührung gekommen sind, d.h., dass eine grosse Resorptionsfläche vorhanden gewesen sein wird. Zusammenfassend dürfte somit als feststehend angenommen werden, dass der Tod nur durch eine äussere, von der Haut aus entstandene, Vergiftung herbeigeführt worden sein kann.

Ich habe in der Literatur nur recht wenige Fälle von tödlichen Säureschädigungen durch äussere Applikation gefunden.

Lutz (1) veröffentlicht folgenden bemerkenswerten Fall:

Ein etwa 35-jähriger Mann war in einer chemischen Fabrik im Destillierraum für Ameisensäure beschäftigt. Am 14. November 1912 zwischen 9 und 10 Uhr abends kam er plötzlich in den nebenliegenden Saal gestürzt und lief zum Wasserhahn. Seine Kameraden, die sich im Zimmer aufhielten, gaben an, dass sein Gesicht gerötet gewesen sei, dass er kaum mehr habe atmen und Milch, die sie ihm einflössen wollten, nicht mehr habe schlucken können. Nach den Zeugenaussagen, mit Ausnahme eines, hat er auch nicht mehr gesprochen. Die Besichtigung der Unfallstelle ergab folgendes: in einer Ecke des sogenannten Destillierraumes findet sich eine viereckige Vertiefung. Darin steht ein grosses, birnenförmiges Gefäss mit kurzem Hals, durch dessen Verschluss ein gläsernes Steigrohr vom Boden der Flasche her nach aussen führt und dann rechtwinkelig umbiegt. An einer Seite der Flasche befindet sich ein enges Zuleitungsrohr für Druckluft, gegenüber ein grösseres Rohr, durch das 90-prozentige Ameisensäure aus dem Kühler des Destillierapparates zufliesst. Mit Hilfe eines Druckes von 1,5 Atmosphären wird diese durch das Steigrohr zu den Sammelgefässen abgeführt. Dieses war dicht am Abgang von der Flasche entzweigebrochen, wahrscheinlich durch eine unvorsichtige Manipulation des Arbeiters, der sich dabei über das Rohr gebeugt hatte, sodass ihm offenbar die Ameisensäure unter

erhöhtem Druck aus nächster Nähe ins Gesicht gejagt wurde. Der Verletzte wurde sofort in das Bürgerhospital gebracht, starb aber dort am 15. November 1912, 3 Uhr morgens, also 6 Stunden nach dem Unfall.

Die Obduktion wurde am gleichen Tage morgens 10 Uhr ausgeführt und ergab folgendes: Gesicht und Hals sind braunrot verfärbt und zeigen, besonders an Kinn und Nase, eine Anzahl kleiner, scharf begrenzter Epidermisdefekte, in deren Bereich die Kutis eingetrocknet, dunkelbraun verfärbt ist. An der Vorderfläche der rechten Schulter ein 11 : 6 cm nässender braunroter Fleck, auch der rechte Vorderarm ist braunrot verfärbt und zeigt an seiner Ulnarseite mehrere ausgedehnte bis 11 : 5 cm messende Epidermisdefekte mit eingetrockneter Kutis. Ausgedehnte Verätzung der Mundhöhle, des Rachens, der Speiseröhre, des Magens, des Dünndarms, des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Hyperämie der Nieren und Hämoglobinurie. Chronisch substanzielles Lungenemphysem. Der Magen wies einen stark säuerlich aromatischen Geruch auf, die Wand war schwarz, fetzig, der Schleimhaut bar. Submuköse Blutungen im Dickdarm.

## Die mikroskopische Untersuchung hatte folgendes Ergebnis:

An der Zungenbasis, im Pharynx und an der oberen Fläche des weichen Gaumens ist das Epithel in grossen Lamellen von der Unterlage abgehoben, während es über den Tonsillen, den Balgdrüsen und an der Unterfläche des weichen Gaumens festhaftet. Im obersten Teile der Speiseröhre ist das Epithel ebenfalls in ganzer Ausdehnung abgehoben, aber gut erhalten. In den unteren Teilen der Speiseröhre ist das Epithel gut erhalten, stellenweise die oberste Schicht etwas nekrotisch. Im Magen ist von der Schleimhaut nur an einigen Stellen ein kleiner Rest einer zellreichen Tunika propria erhalten. Im Dünndarm fehlt das Epithel fast durchweg auf den Zotten. Es handelt sich also dem makroskopischen Befund entsprechend um eine ausgedehnte Epitheldesquamation und wohl auch Nekrose. Leber und Niere im ganzen ohne namhaften Befund. In der Lunge finden sich meist kleine Alveolen, stellenweise aber etwas weiter und unregelmässig geformte, im Sinne eines chronisch substanziellen Lungenemphysems. In den Bronchien ist das Epithel völlig desquamiert. Myokard ohne Veränderung.

## Die mikroskopische Untersuchung ergibt im ganzen also Verätzung und Epitheldesquamation in Verdauungstraktus und in den Luftwegen.

Die parenchymatösen Organe zeigen sehr geringgradige Veränderungen, besonders finden sich in den Nieren ausser mässiger Hyperämie und einigen braungekörnten Zylindern keine stärkeren Reizerscheinungen.

Die chemischen Reaktionen des Mageninhaltes auf Ameisensäure fielen alle positiv aus. Die mikroskopisch histologischen Veränderungen sind in diesem Falle also nur graduell verschieden von den Alterationen, die durch Salzsäure- und Schwefelsäurevergiftung verursacht werden. Da wie dort entstehen schwere Verschorfung und partielle Umwandlung des Blutes zu Hämatin und an allen Orten, an denen die Ameisensäure direkt einwirken kann, zunächst Veränderungen, die im Sinne einer Koagulation gedeutet werden müssen. Ihrer Einwirkung nach muss also die Ameisensäure, in konzentrierter Form eingeführt, zu den stark ätzenden Säuren gerechnet werden.

Bei der kritischen Vergleichung beider Fälle ergibt sich, dass der erste Vergiftungsfall, den wir selbst beobachteten, nur ein äusserer, von der Haut aus entstandener sein kann. Im zweiten Falle kann man geteilter Meinung sein. Es fanden sich ausgedehnte Verätzungen der Mundhöhle, des Rachens, der Speiseröhre, des Magens, des Dünndarms, des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Der Magen wies einen stark säuerlich aromatischen Geruch auf, die Wand war schwarz, fetzig, der Schleimhaut bar. Dies deutet doch — wenn Fäulnisveränderungen auszuschliessen sind — darauf hin, dass der Verletzte von der Säure einen Teil geschluckt haben muss. Denn es ist wohl nicht anzunehmen, dass durch äussere Resorption allein mit darauf folgender Verschleppung auf dem Blutwege und Ausscheidung an den betreffenden Stellen solch schwere Verätzungen entstehen können. Das widerspräche dem ersten Falle und ebenso den noch folgenden, die keineswegs solche schweren Verätzungen des Magens und Darmkanales, resp. Mundes und der Speiseröhre aufweisen. Dagegen dürfte die Annahme wohl berechtigt sein, dass die gleichzeitig neben der inneren Verätzung äusserlich zustande gekommene Verätzung eine nicht unerhebliche Rolle bei dem letalen Verlauf der Intoxikation gespielt, wenn nicht sogar die Katastrophe herbeigeführt hat. Dafür spräche auch der auffallend schnell eingetretene Exitus bei einer chemisch so schwachen Säure, wie sie die Ameisensäure darstellt.

Folgende Fälle sind nun wieder rein durch äussere Einwirkung bedingt.

In seiner Dissertation vom Jahre 1914 schildert Querner (2) folgenden Fall.

Der 27-jährige Giessereiarbeiter B. war damit beschäftigt, Kessel, in denen sich geschmolzenes heisses Cyankalium befand, mittels eines Schubkarrens in einen dem Schmelzraum anliegenden Raum zu befördern. Als er mit dem Schubkarren über die Schwelle der Verbindungstür beider Räume fuhr, schwappte beim Anprallen des Schubkarrenrades an die Schwelle etwas von dem noch flüssigen, geschmolzenen Cyankalium auf den nassen Boden. Die geschmolzene heisse Masse spritzte infolge der am Boden befindlichen Nässe dem Arbeiter ins Gesicht. Dies geschah nachts 12 Uhr. B., der die Handgriffe des Karrens sofort losliess, sodass der Karren auf den Boden aufschlug, — wodurch möglicherweise noch weitere Hautpartien mit dem umherspritzenden geschmolzenen Cyankali in Berührung kamen, — rief nur noch: „Wasser", stürzte dann bewusstlos zusammen und verschied nach 3 Stunden im Krankenhaus, wohin er sofort gebracht worden war. Die genaue Untersuchung ergab folgendes:

Das Gesicht roch stark nach Blausäure. Bei der äusseren Besichtigung erkannte man eine starke Verätzung der Hautstellen im Gesicht, mit denen das Gift in Berührung gekommen war.

Schnittpräparate aus einem von der Stirn der betreffenden Seite entnommenen Hautstreifen ergaben, dass innerhalb der grossen bräunlichen Fläche die Oberhaut völlig abgängig ist und die Lederhaut freiliegt. Diese lässt in ihren oberflächlichen Lagen nicht selten die Kernfärbung völlig vermissen, während an anderen Stellen die Bindegewebskerne zwar vorhanden, aber stark geschrumpft sind. Ausserdem finden sich zahlreiche kleine Stellen, innerhalb deren die Oberhautzellenschicht von der Lederhaut etwas abgehoben ist. (Beginnende Bläschenbildung.) Die Oberhautzellen sind dann gequollen und in ihrem Zusammenhang gelockert; die der tiefsten Lage zeigen fast immer schollig zerfallene Kerne. Dieser letzte Befund ist nicht selten auch da zu beobachten, wo eine Abhebung der Oberhaut nicht stattgefunden hat, sondern lediglich eine Lockerung des Gefüges (frische Verätzung und Verbrennung). Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Besonderes. Bei der chemischen Untersuchung fanden sich in dem stark sauren Mageninhalte Spuren von Blausäure, viel reichlichere Blausäure dagegen im Blut und im Urin! Dieses Ergebnis spricht entschieden für die Tatsache, dass die Aufnahme des Giftes nicht vom Verdauungskanal, sondern von einer anderen Stelle aus erfolgt sein musste, und als solche kommt hier nur die verletzte äussere Haut in Frage. Wenn im Magen geringe Mengen von Blausäure nachgewiesen werden konnten, so liegt zwar die Möglichkeit vor, dass minimale Quantitäten des Giftes

verschluckt worden sind, doch ist es weitaus wahrscheinlicher, dass das im Magen vorhandene Gift während des noch dreistündigen Lebens des Verletzten aus dem zirkulierenden Blute in das Mageninnere ausgeschieden worden ist. Bei der Art des Vorganges und in Rücksicht auf die schweren Verletzungen bezw. Verbrennungen im Gesicht, sowie auf den chemischen Befund, muss als feststehend angenommen werden, dass die Aufnahme des Giftes von der durch die geschmolzenen Massen schwer geschädigten Kutis aus erfolgt ist.

Über denselben Fall berichtet Rästrup (3) noch einmal:

Da sein Bericht eingehender als der Querners ist, möchte ich ihn im folgenden wiedergeben:

„Es handelt sich um einen 27-jährigen Giessereiarbeiter, der in einer chemischen Fabrik um Mitternacht damit beschäftigt war, in einer Pfanne geschmolzenes Cyankalium fortzufahren. Dabei schwappte ein Teil über den Rand der Pfanne in eine zufällig dort vorhandene Wasserpfütze. Sogleich spritzte das heissflüssige Cyankalium nach allen Seiten auseinander und traf den Arbeiter besonders in das Gesicht. Dieser rief nur noch „Wasser" und brach dann bewusstlos zusammen. Drei Stunden später ist er im Krankenhaus gestorben. Bei der Sektion (Obermedizinalrat Professor Dr. Kockel) fand man, dass die Haut der linken Wangengegend und der vorderen Seite der linken Ohrmuschel vom Munde aufwärts bis fast zur Augenhöhle in eine feucht glänzende, rote bis blassbräunliche Fläche verwandelt war. An der linken Stirnseite und den linksseitigen Augenlidern zeigten sich zahlreiche hellrote und hellbraune, teils feuchte, teils eingetrocknete Stellen von Linsen- bis Markstückgrösse, die vielfach miteinander konfluierten. Zahlreiche kleine, rötliche Flecken, meist schorfartig eingetrocknet waren auf der Mitte der Stirn, den rechtsseitigen Augenlidern und den der Nase benachbarten Teilen der rechten Wange, an der Nase selbst, an der ganzen Oberlippe und im Bereiche eines schmalen Streifens dicht unterhalb des unteren Lippenrotes zu sehen. Die meisten dieser Flecken waren nicht über linsengross. In der rechten Jochbeingegend fand sich eine fünfmarkstückgrosse Hauteintrocknung, einige kleinere ebensolche, von streifiger Gestalt in der rechten Schläfengegend, einzelne anch an der Vorderseite, der rechten Ohrmuschel. Das ganze Gesicht roch deutlich nach Blausäure. Die einander berührenden und die inneren Flächen der Lippen, sowie die Mundhöhle liessen auf der blassen Schleimhaut etwas Auffälliges nicht bemerken. Die Speiseröhre besass eine bläulich-graue Schleimhaut, an der irgend etwas Bemerkenswertes nicht festzustellen war. Der beiderseitig unterbundene Magen enthielt ungefähr 250 g dickbreiige, mit grösseren Brocken untermischte Speisemassen, die einen sehr geringen Blausäuregeruch wahrnehmen liessen. Die Schleimhaut der Magenwand war trüb, rauh, wenig gefaltet, frei von besonderen Merkmalen. Der obere Dünndarm enthielt

blassgraue, breiige Massen, der untere Dünndarm ähnliche von dunkelgelber Färbung. Die Schleimhäute aller Darmanschnitte liessen nichts Regelwidriges erkennen, insbesondere keine auffallende Rötung. Auch an den parenchymatösen Organen des Körpers fand sich nichts Wesentliches.

## Mikroskopische Befunde:

Schnittpräparate aus einem von der linken Stirnseite entnommenen Hautstreifen ergaben, dass innerhalb der grösseren bräunlichen Flecke die Oberhaut völlig abgängig war, und die Lederhaut völlig freilag. Diese liess in ihren oberflächlichen Lagen nicht selten die Kernfärbung völlig vermissen, während an anderen Stellen die Bindegewebskerne zwar vorhanden, aber stark geschrumpft waren. Ausserdem fanden sich zahlreiche kleine Stellen, innerhalb deren die Oberhautzellschicht von der Lederhaut etwas abgehoben war (beginnende Bläschenbildung). Die Oberhautzellen waren dann gequollen und in ihrem Zusammenhang gelockert. Die der tiefsten Lagen zeigten fast immer schollig-zerfallene Kerne. Dieser zuletzt angegebene Befund war nicht selten da zu beobachten, wo nicht eine Abhebung der Oberhaut stattgefunden hatte, sondern lediglich eine Lockerung ihres Gefüges (frische Verätzung und Verbrennung). Die Schleimhäute der Zunge, Speiseröhre und des Magens zeigen nirgends Veränderungen, ebensowenig war am Herzfleisch, am Lungen- und Lebergewebe ausser reichlichem Blutgehalt etwas Regelwidriges festzustellen. An den Nieren waren die Zellen der gewundenen Rindenkanälchen sehr stark körnig getrübt, geschwollen und in ihrem Gefüge gelockert und hatten zum grossen Teil die Fähigkeit der Kernfärbung verloren (schwerste akute Entzündung mit Kernnekrosen).

Der Fall ist geradezu ein klassisches Beispiel für eine akute tödliche Cyankaliumvergiftung von der Haut aus. Einschlägige Mitteilungen in der Literatur sind selten.

Dass der Vergiftungsvorgang bei diesem Arbeiter sich durch Resorption von der Haut aus abgespielt hat, folgt aus der völligen Unversehrtheit des Mundes und der Rachenschleimhaut, dem ziemlich langsamen Verlauf (drei Stunden) und der Verteilung des Giftes im Körper: im Magen nur Spuren, im Blut und Urin reichlichere Mengen von Blausäure. Dass der Magen Blausäure enthielt, ist kein Beweis gegen den kutanen Ursprung der tödlichen Vergiftung. Denn wir wissen, dass bei Versuchstieren nach Einspritzen von Cyankalium unter die Haut kleine Mengen von Blausäure im Magen angetroffen werden: offenbar infolge von Ausscheidung aus dem Blut, so, wie z. B. nach subkanten Einspritzungen von Morphium dieses Gift im Magen erscheint. Der Fall zeigt somit, dass auch beim Menschen eine Ausscheidung von Blausäure bei nicht oraler Einverleibung des Giftes in den Magen hinein stattfindet."

Sobernheim und Simon (4) teilen als erste einen Fall von akutem Tode nach äusserer Cyankaliumvergiftung mit. Durch Berührung einer frischen Schnittwunde mit Cyankalium war es schnell zu einer tödlichen Vergiftung gekommen.

Maschka (5) berichtet über eine Karbolsäurevergiftung von der Haut aus:

Am 6. März 1886 wurde Frau G. in Gegenwart der Hebamme R. um 4 Uhr morgens von einem Mädchen entbunden. Die Hebamme legte ein mit konzentrierter Karbolsäurelösung — sie bestand aus 70 Teilen einer Karbolsäurelösung und 30 Teilen Spiritus — befeuchtetes Läppchen auf den Unterleib und den anhängenden Teil der Nabelschnur. Nach 10 Minuten waren Unterleib und Nabelstrang graublau verfärbt. Das Kind zeigte ruhiges Verhalten, das von zeitweiligen leichten Zuckungen unterbrochen wurde und starb 20 Stunden nach der Geburt.

Die Sektion ergab folgende bemerkenswerte Einzelheiten:

Kopf und Oberkörper von normaler Beschaffenheit. Am Unterleib und zwar vom Rippenbogen angefangen bis nach abwärts zur Schambeinvereinigung erschien die Haut verschorft; die Grösse der Verschorfung betrug 10 cm von oben nach abwärts, von einer Seite zur anderen 13 cm. Die Oberhaut war an dieser Stelle teils abgelöst, teils, wo sie noch anhaftete, gerunzelt und grau gefärbt. Die Lederhaut war härtlich anzufühlen, bräunlichgrau verfärbt. Ein deutlicher Geruch nach Karbol war wahrzunehmen. Die verschorfte Stelle war stellenweise mit einer weissgrauen, fettig anzufühlenden Substanz bedeckt. Der Rest der Nabelschnur war geschwollen, ihre äusseren Umhüllungen graubraun verfärbt, teils gerunzelt und fest, teils oberflächlich verschorft. Aus den durchschnittenen Nabelgefässen entleerte sich etwas flüssiges Blut, nebst dem aber schmutzig-braune, bröcklige Massen. In den Blutleitern des Gehirns überall dunkles, flüssiges Blut. Am Kleinhirn fand man an beiden Hälften einen ziemlich bedeutenden Blutaustritt ohne Verletzung der Substanz. Alle anderen Organe von normaler Beschaffenheit. An Lunge, Herz und Nieren fanden sich kleine Ekchymosen. Die Milz liess einen ziemlich deutlichen Geruch nach Karbol wahrnehmen, während derselbe in der Leber nur schwach wahrnehmbar war.

Gutachten:

Die Verschorfung der Haut am Unterleibe und am Nabel, sowie die Thrombosierung der Nabelgefässe und der deutliche Geruch der veeschorften Stellen nach Karbolsäure liefern den Beweis,

dass bei diesem Kinde eine ziemlich ausgebreitete Verätzung durch eine konzentrierte Karbolsäurelösung stattgefunden hat. Bei dieser Anätzung wurde gleichzeitig die Karbolsäure in den Organismus durch Resorption und zwar in das Blut aufgenommen und hat eine Vergiftung veranlasst, wofür die flüssige Beschaffenheit des Blutes, der in Leber und Milz wahrnehmbare Geruch nach Karbolsäure und die kleinen Blutaustretungen an den Lungen, am Herzen und namentlich an den Nieren sprechen. Bei diesem Sachverhalte muss die durch die Karbolsäure stattgefundene Ätzung samt ihren Folgen schon an und für sich eine unbedingt schwere und lebensgefährliche Verletzung genannt werden.

Einen ähnlichen Fall von äusserer Karbolsäureverätzung eines Neugeborenen erzählt Reimann (6):

„Am 26. April des Jahres . . . entband die Privathebamme O. in N. die Arbeitsfrau B. in E. Letztere litt an einer Elephantiasis der rechten Schamlippe und bat die Hebamme um ein Mittel dagegen. Diese gab ihr 15 gr konzentrierter Karbolsäure mit der Weisung, dieses Karbol mit einer Weinflasche voll Wasser zu mischen und mit der Mischung Umschläge auf die Vulva zu machen. Dies geschah nicht, sondern beim ersten Wechsel des Nabelverbandes des Neugeborenen wurde diesem ein mit der unverdünnten Karbolsäure getränkter Leinenfleck auf den Nabel gelegt. Das Kind schrie heftig und begann am ganzen Körper zu zittern. Nach Wiederholung des Verfahrens wurde das Kind ganz ruhig und starb kurz darauf 2 Tage alt. Die äussere Besichtigung ergab unterhalb und rechts vom Nabel auf violettem Grunde braungelbe Streifen und Flecke dicht zusammenstehend in einer Ausdehnung von 3 und $2^1/_2$ cm. Bei Druck und Einschnitt ergoss sich ein wenig dünne, schmutzige, rötliche Flüssigkeit. Die Sektion ergab Lungenödem, suffokatorische Stellung des Kehldeckels (? Ref.), wässrige Ergüsse in beiden Brustfellräumen, im Herzbeutel und in der Bauchhöhle; die Bauchschlagader, die Vorhöfe des Herzens und die Kranzgefässe waren mit dunklem Blute gefüllt, endlich fanden sich kleine Blutergüsse unter dem äusseren Überzug der Lunge und

des Herzens. Aus all diesen sowie aus den vielfachen Blutaustritten und Blutstauungen in den Organen des Unterleibes, den Schleimhäuten der Harnblase, des Magens und des Mastdarms ist zu schliessen, dass die Herztätigkeit des Kindes schon einige Zeit vor dem Tode eine äusserst schwache gewesen sein muss. Sie führte schliesslich durch Atmungslähmung zum Tode."

Interessant ist Reimanns Ansicht über das Zustandekommen des Todes. Gestützt auf die Ergebnisse des Gerichtschemikers glaubt er folgendes annehmen zu müssen: Im vorliegenden Falle traten infolge der Einwirkung eines kräftigen Ätzstoffes auf die Haut des Kindes durch die reflektorische Überreizung des Zentralnervensystems von der geätzten Hautnervenfläche aus die Erscheinungen seitens der Lunge und des Herzens auf, deren anatomische Bedingungen man in der Leiche nachweisen konnte. Der lähmungsartige Zustand der Nervenzentren erzeugte die schwache Lungen- und Herztätigkeit mit deren Folgeerscheinungen. Neben der direkt toxischen Wirkung der Karbolsäure könnte man in diesem Falle von einer reflektorischen sprechen, die das Zentralnervensystem in einen Überreizungszustand versetzt haben musste.

Einen dritten Fall von äusserlicher Karbolsäureätzung mit letalem Ausgang ist bei Cohn (7) zu lesen:

„Am 27. November erklärte der Stellenbesitzer H. aus W., Vater des Knaben P., dem Ortsvorsteher, dass P. gestorben sei. Nach dem Tode obigen Kindes zeigte sich um dessen Nabel ein grosser, schwarzer Fleck und zwar unter einem weissen Leinwandfleckchen, welches die Hebamme am 26. November dem Knaben P. auf den Nabel gelegt hat. Der Knabe ist unruhig geworden, wurde alsdann still und am darauffolgenden Tage starb er. Dem H. gegenüber erklärte die Hebamme, dass sie sich der Karbolsäure bedient und das Läppchen mit dieser benässt, auf den Nabel des Kindes gelegt habe. Die Sektion ergab: Der kindliche Leichnam männlichen Geschlechts ist mässig genährt und hat eine Körperlänge von 51 cm. Das Alter des Kindes zählt nur wenige Tage. Die allgemeine Hautdecke hat eine hellgelbbräunliche Farbe. Während die Bauchdecken am oberen Drittel des Unterleibes und an den Seitenwandungen die angegebene Farbe der Hautdecke haben, zeigt sich der Nabel und dessen Umgebung von schwärzlich gebräunter Farbe. Die Nabelgefässe sind nicht vollständig geschlossen. In der Mitte des Nabels ist eine rötliche, offene Stelle vorhanden, die mit einem Läppchen bedeckt ist, in welchem sich mehrere dunkelbraune Flecke zeigen. Das Läppchen

riecht nach Karbolsäure. Die gesamten Organe der Brust- und Bauchhöhle sind reichlich mit flüssigem Blut gefüllt. Trotz der Behauptung der Hebamme, dass die Karbolsäure nicht die Schuld an dem Tode des Kindes trage, ist dieses dennoch an einer Entzündung der Unterleibsorgane zugrunde gegangen. Die Befunde an und im Unterleib, und zwar der auffallende Blutreichtum am Netz, in der Milz, den Nieren, dem Zwölffingerdarm, im Gekröse, im Dünndarm, sind unzweifelhaft Folgen einer dem Tode des Kindes vorausgegangenen intensiven Entzündung des Unterleibes. Zieht man ferner die Beschaffenheit des Nabels in Betracht und seine Umgebung, alsdann das Entströmen eines Geruches nach Karbolsäure beim Öffnen der Bauchhöhle, sowie endlich die Beschaffenheit des Harns — derselbe war dunkel gefärbt und roch nach Karbolsäure (?Ref.) —, so muss man unter Berücksichtigung der unzweckmässigen Anwendungsweise derselben und in Rücksicht darauf, dass die Nabelgefässe noch nicht ganz geschlossen waren, erklären, dass durch die Resorption der Karbolsäure bei der äusseren Gebrauchsweise die Entzündung zustande gekommen ist, die das Ableben des Kindes durch eine Karbolsäurevergiftung hervorrief."

Bogdanik (8) veröffentlicht folgenden bemerkenswerten Fall:

„Der bis zu seiner rituellen Beschneidung vollkommen gesunde Knabe E. R. starb am 21. April 1895. Die Circumcision wurde am 19. April vom Tempeldiener vorgenommen und darauf das Glied mit in Karbolwasser (beiläufig 5%) getauchter Watte verbunden. Die Hebamme, welche bei der rituellen Zeremonie nicht anwesend war, erneuerte am 20. April früh und abends den Verband, wozu sie auf Anordnung des Beschneiders 5%iges Karbolwasser verwandte. Es fiel ihr schon beim ersten Verbandswechsel auf, dass die Windeln mit einer schwarzen Flüssigkeit beschmutzt waren; sie erwähnte davon der Mutter des Kindes gegenüber, legte jedoch dem Umstande sonst keinen Wert bei. Am 21. April wurde sie um 5 Uhr früh zu dem Kinde gerufen. Sie bemerkte eine Cyanose des ganzen Körpers, was sie tags zuvor nur an den unteren Extremitäten wahrgenommen, dieses Sympton aber so gedeutet hatte, dass es von zu starker Abschnürung des Füsschens herrühre. Um 7 Uhr früh desselben Tages wurde ein Arzt herbeigerufen, dem sofort eine dunkelviolette Verfärbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute auffiel. Am Gliede fand er nicht mehr die Karbolwatte, sondern einen mit weisser Salbe bestrichenen Lappen. Während der Untersuchung hatte das Kind einen dunkelgrünen Urin gelassen. Die Temperatur betrug 38,5°C und stieg in der Agonie bis 40°C. Der Puls war beschleunigt, klonische Krämpfe an Händen und Füssen, leichter Trismus, grosse Unruhe, das Bewusstsein war erhalten. Das Kind verschied am selben Tage, das ist am 21. April 1 Uhr nachmittags."

Bogdanik gibt in seiner Arbeit ausser diesem selbst beobachteten Fall

noch zwei weitere letal verlaufene Fälle von äusserer Karbolsäureverätzung an. — Richmann sah eine Vergiftung, wo bei einem 7 Monate alten Kinde, welches sich Hand und Fuss mit heissem Kaffee verbrannte, ein Verband, bestehend aus Öl und Karbolsäure (95%ig) zu gleichen Teilen aufgelegt wurde. Nach zwei Stunden traten schon Intoxikationserscheinungen auf, und das Kind verschied nach 30 Stunden. — Desgleichen gibt Meltzer einen Fall an, wo nach der Beschneidung die Wunde nicht regelmässig heilte, weshalb nach 4 Tagen Umschläge mit einer 4%igen Karbolsäurelösung alle zwei Stunden verordnet wurden. Das Kind starb nach 3 Tagen infolge von Karbolvergiftung.

Auch Merkel (9) hat in einer Arbeit folgende Beobachtung W. R. M. Turtles und T. Dolands niedergelegt:

Durch Zerbrechen einer Flasche mit konzentrierter Karbolsäure entstanden bei einem 30-jährigen Manne ausgedehnte Verätzungen an der Haut, an der linken Seite des Beines und des Skrotums. Der Tod trat unter bronchitischen Erscheinungen, Erbrechen, Leibschmerzen und Bewusstlosigkeit, sowie zum Schluss unter den Erscheinungen der Anurie ein. Vom Sektionsbefund werden nur die äusseren Hautverbrennungen dritten Grades und die schwere Nephritis hervorgehoben. Die Frage einer eventuellen Ausscheidung der Karbolsäure durch die Magenschleimhaut und die Luftwege wird von den Autoren nicht diskutiert. Nebenbei erwähnt, handelt es sich nach den neueren Anschauungen bei den Hautnekrosen um eine direkte Gefässlähmung, die zur Stase und Gewebsnekrose der äusseren Haut führt.

Abraham (10) sah eine tödlich verlaufende Karbolsäurevergiftung bei einem Kinde, infolge Aufnahme des Giftes von der Haut aus.

Die Wochenpflegerin der Mutter des Kindes, welche sich den Daumen und Zeigefinger ihrer Hand mit reiner Karbolsäure benetzt hatte, streifte zufällig das Bein des Kindes. Das Gift gelangte so in den Körper. Das Kind starb nach einem Vergiftungsbilde, das in Krämpfen, Cyanose des Gesichtes, Dyspnoe, Pupillenverengerung, starker Beschleunigung des Pulses und dunkler Farbe des Urins bestand.

Strassmann (11) gibt in seinem Lehrbuch der gerichtlichen Medizin an, dass bei Applikation von Karbol auf die unversehrte äussere Haut tödliche Vergiftungen vorgekommen seien, z. B. durch Einreibungen von Karbolsalben bei Scabies. Strassmann selbst hat einen erwachsenen Mann obduziert, dem eine Flasche konzentrierten Karbols in der Tasche zerbrochen war;

er erlitt eine etwa zwei handgrosse Verbrennung der Haut an der linken Hälfte, erschien den Umstehenden alsbald wie berauscht, wurde ins Krankenhaus gebracht, wo er bewusstlos nach 24 Stunden starb.

Sodann möchte ich noch einiger Fälle gedenken, die Lewin (12) erwähnt:

„Küster, der auf die giftigen Eigenschaften der Karbolsäure gerade bei der antiseptischen Wundbehandlung hinwies, machte darauf aufmerksam, dass nur deshalb so wenig Todesfälle infolge der Karbolanwendung verzeichnet seien, weil sich die meisten wegen der Unsicherheit der Symptomatologie unter dem Namen Shok, Kollaps und dergleichen mehr verbergen. Er beobachtete unter 5 derartigen Fällen 4 mit tödlichem Ausgange. Von Langenbeck sah zwei schwere Karbolintoxikationen mit tödlichem Ausgange nach unbedeutenden Operationen unter Anwendung des trocknen Verbandes entstehen. Zur Charakteristik der Symptomatologie des Karbolismus führen wir einen von Busch beobachteten Fall an: Ein wegen Kongestionabszesses unter dem Trochanter operierter Knabe, der nur während der einige Minuten umfassenden Operationsdauer dem 2-prozentigen Spray und nachher der Einwirkung der Karbolgaze ausgesetzt war, bekam im Laufe des Operationstages Erbrechen, das jedoch der Chloroformwirkung zugeschrieben wurde. Nachdem am anderen Morgen der Verband unter Karbolspray geöffnet war, zeigte sich während dieses Tages Brechneigung, am Abend trat Karbolharn auf und damit Kollapserscheinungen. Der Puls wurde klein und frequent und die Temperatur sank auf 35,5° C. Das häufige Erbrechen machte die Einführungen von Substanzen in den Magen unmöglich. Trotz subkutan und äusserlich angewandter Analeptika starb der Knabe 50 Stunden nach der Operation."

Sicher ist, dass in der antiseptischen Zeit, wo die Karbolsäure eine so grosse Rolle gespielt hat, noch viele letal verlaufene Intoxikationen nach äusserer Anwendung vorgekommen sind. Leider sind die Angaben über konkrete Fälle äusserst spärlich in der Literatur; es gelang mir nicht, welche zu finden.

Über angeblich tödlich verlaufene äussere Salicylsäurevergiftungen liegen auch fünf Berichte vor.

Zumbroisch (13) sah einen 13-jährigen Knaben, der wegen Ekzem des Kopfes mit 10-prozentiger Salicylvaseline behandelt wurde. Das Kind wurde am folgenden Tage benommen. Temperatur: 37,8°. Salicylsäure im Harn positiv. Das Kind nahm keine Nahrung mehr. Nachts Temperaturanstieg auf 38,8°. Toxische Atmung, Zyanose, Fieber, Albuminurie und Zylindrurie. Morgens unter zunehmender Schwäche Exitus. Die Sektion ergab hochgradige Rötung

der Schleimhaut im Pharynx, Larynx und Trachea. Hochgradige Hyperämie der Lunge und des Gehirns. Anämie der abdominalen Organe. Multiple feine Ekchymosen auf beiden Pleuren. Mikroskopisch: Eitrige Bronchitis, vereinzelte katarrhalisch pneumonische Herdchen. Niere: Verfettung des Schleifenepithels. Im Harn starke Salicylsäurereaktion. Zumbroisch hält den Exitus letalis auf Grund der äusseren Säureintoxikation nach Ausschluss anderer möglicher Krankheiten für sicher.

Lenartowicz (14): eine 16-jährige Patientin mit lupöser Veränderung des rechten Unterschenkels erhielt 200 g 40-prozentigen Salicylseifenpflasters auf die krankhaft veränderte Extremität. Abends Temperatur 38,6. Am nächsten Morgen um 10 Uhr: Temp.: 40,8, Puls: 140. Kopfschmerz und Ohrensausen. Bewusstsein getrübt, steif in die Kissen gedrückter Kopf, weitgeöffnete starre Augen. Mässige Nackensteifigkeit. erschwertes und ungleichmässiges Atmen von Sheyne-Stoke-Typus. Urin: trüb, Eiweiss, Salicylreaktion. Exitus 12 Uhr mittags. Sektionsbefund: Ödem und Hyperämie der Lungen und Meningen; Ekchymosen auf dem Perikard, in der Nierenkapsel und im Verdauungstraktus, degenerative Veränderungen der Nierenepithelien. Thymus persistens; status hypoplasticus cum hypoplasia thymi.

Wyss (15) hat folgenden Fall beobachtet:

Ein gut genährtes, 18 Monate altes Kind kommt wegen universellen Ekzems in Behandlung; der Ausschlag ist nässend, eitrig, borkig. Das verordnete 20-prozentige Salicylöl wird statt einmal täglich versehentlich dreimal in 24 Stunden aufgetragen. Am gleichen Tage Puls mittags: 168. Temp. rektal: 38,3. Atmung: 64. Kind ist seit 3 Uhr morgens dyspnoisch. Um 2 Uhr nachmittags: Apathie, Strabismus convergens, 4 Uhr nachmittags: Temp. 40°. 6 Uhr. nachmittags: Exitus. Sektion: Thymus auffallend gross, entleert milchige Flüssigkeit, zahlreiche Hämorrhagien im Perikard. In den Bronchien viel weisser Schleim. Lungen stark kongestioniert; Schnittfläche dunkelbraunrot. Im linken Unterlappen bronchopneumonischer Herd; linker Mittel- und Oberlappen ödematös. Milz: 8,5 : 4,7 cm.

Küster (16) sah eine 27-jährige Patientin, der ein linksseitiger Hydronephrosensack nach Annähen an die Bauchhaut mit Salicylpulver bestreut wurde. Am nächsten Morgen war Patientin unbesinnlich, zyanotisch, mit weiten nicht reagierenden Pupillen, klonischen Krämpfen, denen 24 Stunden nach der Operation der Tod folgte. Sektionsbefund: Rindensubstanz der rechten Niere etwas geschrumpft. (!Ref.) Man wird daran denken müssen, dass in diesem Falle bereits eine Schrumpfniere bestanden und das Krankheitsbild wesentlich beeinflusst hat.

Escherich (17): 2-jähriger Knabe, seit 2 Jahren mit juckendem Ausschlag behaftet an Unterarm und unteren Extremitäten, spärlich am Rücken. Gut genährt, Haut gedunsen, Blässe, Lymphdrüsen geschwollen, Milz palpabel. Temp.: 37,6. Abends Packungen mit 2-prozentiger Salicyllösung. Morgens

früh bewusstlos, zyanotisch, dyspnoisch, frequente Atmung. Temp.: 43,0. Exitus $8^1/_2$ Uhr morgens durch Herzlähmung. Sektionsbefund: Status lymphaticus. Thymus: rechter und linker Lappen je 5 cm lang, $1^1/_2$ cm breit. Anaemia universalis. Degeneratio adiposa hepatis.

Die Fälle beweisen also hinreichend, dass Todesfälle nach äusseren Säureapplikationen mit und ohne Verätzungen, wenn auch viel seltener als bei inneren, vorkommen. Es erhebt sich nun die Frage: Wie kommt der Tod dabei zustande? Dazu ist folgendes zu bemerken. Der Organismus muss sich bei äusserer Säurezufuhr natürlich genau so schützen wie bei der inneren. Bekanntlich stellt das Blut eine Pufferlösung dar. Flüssigkeiten von sehr geringer, aber konstanter H-Ionenkonzentration sind Mischungen schwacher Säuren mit ihren Salzen, in denen die Säure nur sehr wenig, das Salz dagegen vollständig dissoziiert ist. Solche Kombinationen schwacher Säuren mit ihren Salzen werden als Puffer oder Regulatoren bezeichnet, da sie jeder Änderung ihrer H-Ionenkonzentration einen starken Widerstand entgegensetzen. Sie spielen bei der Konstanz der Reaktion eine grosse Rolle. Das Blut versucht seine neutrale Reaktion im lebenden Körper unter allen Umständen aufrecht zu erhalten. Da es $CO_2$ und $NaHCO_3$ enthält, so stellt es eine Pufferlösung dar. Werden in den Körper Säuren eingeführt, oder entstehen solche im Stoffwechsel, so werden sie neutralisiert, entweder durch Bindung an $NH_3$, welches aus dem Eiweiss-Stoffwechsel stets zur Verfügung steht, oder durch Austreibung und Ausatmung einer gewissen Menge $CO_2$ aus den Karbonaten des Blutes. Indessen ist dieser Selbstschutz des Orgsnismus begrenzt und kann bei Säurezufuhr soweit versagen, dass die Karbonatalkaleszenz des Blutes erheblich sinkt. Die Neutralisation der Alkalikarbonate des Blutes bei der extremen Säurevergiftung hat einen stark schädigenden Einfluss auf alle nervösen Apparate: die Gefässnervenzentren, das Atemzentrum und auch die motorischen Apparate des Herzens werden gelähmt (Mayer [18]). Zu diesen das Zentralnervensystem in hohem Masse schädigenden Wirkungen der Säuren kommen noch unterstützend die verheerenden Zerstörungen der inneren Organe: Leber-, Herz-,

Milz- und Nierenschäden sind die Regel und tragen zu dem ungünstigen Ausgang wesentlich bei.

Wenn also nach äusserer Säureverätzung der Tod eintritt, so muss eine bestimmte Menge Säure im Blut vorhanden sein, denn der Organismus ist ja bis zu einem gewissen Grade imstande, sich in der beschriebenen Weise zu schützen. Das verhältnismässig seltene Vorkommen von akutem Tode nach äusseren Säureverätzungen im Gegensatz zu der Häufigkeit nach innerer Verätzung legt nun natürlich den Gedanken nahe, dass die Resorptionsfähigkeit der Haut gegenüber derjenigen der Schleimhäute eine viel geringere sein muss. Fleischer (19) kommt auf Grund exakter Untersuchungen in dieser Hinsicht zu folgenden Ergebnissen: Eine Absorption von reinem Wasser und in demselben gelöster Stoffe, z. B. salicylsaurem Natron, Jodkalium, indigschwefelsaurem Natron durch die intakte menschliche Oberhaut findet nicht statt. Versuche ergaben, dass im Laufe von mehreren Stunden keine Resorption von reinem, sowie mit obigen Stoffen versetztem Wasser von der menschlichen Haut aus stattgefunden hatte, während Versuche an Tieren zeigten, dass dieselben Flüssigkeiten sehr schnell von den porösen Häuten und Schleimhäuten resorbiert wurden und in den Harn übergingen. Fleischer gesteht die Möglichkeit einer Aufnahme von Chloroform von der intakten Haut aus zu, bestreitet jedoch sehr die Aufnahme von Alkohol und in demselben gelöster Substanzen wie Jod, Jodkali, Salicylsäure, salicylsaurem Natron. In Salbenform auf die intakte Haut applizierte Medikamente (Jodkali, Veratrin, Morphium, Chinin) werden nicht resorbiert. Eine Wanderung von Quecksilberkügelchen durch die Haut findet nicht statt. Dagegen ist eine Aufnahme des in fein verteiltem Zustande mit der grauen Salbe applizierten Quecksilbers nach der Umwandlung in Sublimat sehr wahrscheinlich. Winternitz (20) ist der Ansicht, dass reines Wasser, sowie wässrige Lösungen für gewöhnlich nicht resorbiert werden. Erst langdauernde Anwendung könne eine geringere Resorption ermöglichen, indem der nicht überall gleichmässige fettige Überzug der Haut eine Benetzung und Quellung, wenn auch in sehr beschränktem Masse, gestatte. Dieser Vorgang könne bei genügend

rascher Abgabe des Aufgenommenen an tiefer liegende Hautschichten zu einer wirklichen Resorption führen. Die Resorption von Chloroform, Äther und Alkohol von der Haut aus geschehe nur sehr langsam, in geringen Mengen und nach bedeutender Applikationszeit. Günstiger gestaltet sich die Aufnahme von resorbierbaren Gasen, z.B. Äther, Chloroform. Nach Riecke (21) gelangen feste Körper durch die unverletzte Haut für gewöhnlich nicht zur Aufnahme. Durch Anwendung von Druck ist aber Resorption möglich. Die eingefettete Hornschicht leistet auch dem Durchdringen von Flüssigkeiten grossen Widerstand, so dass vom praktischen Standpunkte aus diese Resorptionsart keine Bedeutung besitzt. Erst nach vorausgegangener Quellung können nachweisbare Wassermengen und in ihnen gelöste Salze die Hornschicht passieren. Dagegen werden gasförmige Körper mitunter in erheblicher Menge durch die unverletzte Haut dem Organismus zugeführt. Die Resorptionsfähigkeit von Fetten ist eine ziemlich gute. Körper, welche im Hauttalg und in Epidermisfetten löslich sind, passieren die Hornschicht leichter: so Schwefel, Jod, Sublimat. In diesen natürlichen Fetten unlösliche Körper, wie Kochsalz, essigsaures Blei usw. sind in der Regel nicht imstande, die normal eingefettete Hornschicht zu durchdringen. Bei längerer Einwirkung von wässrigen Salzlösungen können durch die gequollene Epidermis, vor allem aber durch Stellen, an welchen die Epidermis fehlt, gewisse Salze, z.B. Sublimat, in den Körper Eingang finden. Die unverletzte Haut ist fähig, Körper wie Jod, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd, welche bei Körpertemperatur gasförmig werden, zu resorbieren. Es ist nachgewiesen, dass Sauerstoff in geringen Mengen dem Körper durch die Haut zugeführt wird. Die Resorptionsfähigkeit der Haut ist also eine sehr beschränkte. Helmer (22) machte Versuche mit Urethan, Pyridin, Alypin, Anästhesin, Kampferöl, Chloroform, Morphium und kam zu einem negativen Ergebnis hinsichtlich der Resorptionsfähigkeit der Haut. Der Versuch einer perkutanen Immunisierung durch Typhusvaccin mittels Verreiben langsam gesteigerter Dosen von 1—10 Tropfen führten zu dem Ergebnis, dass wohl eine geringgradige Immunstoffbildung auf perkutanem Wege

zu erzielen ist. Ritter (23) wies Salicylsäure im Harn nach infolge Applikation einer 10-prozentigen Salicylsalbe auf die Haut. Dasselbe gelang Juhl (24) nach Bestäuben der menschlichen Haut mit einer 2-prozentigen alkoholischen Salicylsäurelösung. Bourget (25) zeigte in einer klassischen Abhandlung an einem Beobachtungsmaterial von 19 Fällen, dass die Salicylsäure schnell und intensiv schon von der intakten Haut aus resorbiert wird. Er fand bei Applikation von 100 g 10-prozentiger Vaselinsalicylsalbe nach 2 Stunden Spuren der Salicylsäure im Harn, der Höhepunkt der Ausscheidung war nach 12 Stunden eingetreten, insgesamt wurden in 24 Stunden durchschnittlich 0,04—0,08 g Salicylsäure ausgeschieden. Die gleichen Zahlen für Schweinefettsalicylsalbe waren: 1 bis $2^1/_2$ Stunden 0,1 bis 0,24 g. Weiterhin ergab sich die bemerkenswerte Tatsache, dass bei einem 14-jährigen Knaben die Salicylsäure, um im Urin zu erscheinen, nur ein Drittel der Zeit brauchte als bei einem 68-jährigen Patienten, und dass die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge Salicylsäure mehr als fünf mal so gross war als bei dem älteren Patienten. Dies zeigt also die bedeutend grössere Empfindlichkeit der kindlichen Individuen!! Unna (26) glaubt, dass die Wirkung der Salicylsäure auf die Haut in einer auf die Haut ausgeübten, gleichsam mazerierenden keratolytischen Wirkung besteht, die die Hautschicht aufquellen macht. Ganz besonders interessante Versuche hat Menschel (27) gemacht. Er hat experimentiert mit Hautstücken, die er ganz kurze Zeit nach dem Tode (2—4 Std.) von Leichen genommen hat. Weil ja bekanntlich die Hornzelle vom stratum lucidum an ein lebloses Gebilde ohne Kern darstellt, so sind nach seiner Ansicht die von ihm gefundenen Resultate zum Teil auch auf den Menschen übertragbar. Eine Reihe physikalisch-chemischer Vorgänge wie die Diffusion, Quellung, Entquellung, Adsorption seien an der toten Hornmasse möglich, ohne dass man dabei die spezifischen Tätigkeiten der lebenden Zelle in Betracht zu ziehen brauche. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: 2 n/l-Essigsäure verursacht eine Quellung und Peptisation im Rete Malpighi. Die Peptisation schreitet rasch fort. Die Essigsäure hat eine Quellwirkung auf die Hornalbumosen, nicht auf die Keratinsubstanz. Bei Versuchen mit Salzsäure, Schwefelsäure,

Salpetersäure zeigte sich, dass die Keratinhüllen der Epidermis eine ungemein grosse Säureresistenz haben. Salicylsäure verursacht eine Auflockerung der Hornhaut mit Quellung. Ausserdem kommt der Salicylsäure noch eine spezifisch chemische Komponente für ihre Wirkung zu. Milchsäure wirkt ähnlich wie Essigsäure, ebenso Ameisensäure, wenn auch schwächer. Zitronensäure derselben Konzentration macht nach 24 Stunden, Weinsäure nach 48 Stunden starke Quellung im Rete Malpighi und teilweise Einrisse. Die Buttersäure ruft für gewöhnlich keine Peptisation im Rete Malpighi hervor, sie vermag, wie die vorher genannten Säuren, speziell die Essigsäure, die Ameisensäure, sowie die Milchsäure, eine starke Quellwirkung der Hornalbumosen hervorzurufen. Die Hippursäure macht am Lebenden keine Schälwirkung, Benzoesäure macht Blasenbildung. Die Durchdringung der Epidermis mit Alkalien geht rasch bis zur völligen Peptisation. Alkalien wirken sowohl durch Keratolyse, aber auch durch starke Quellung der Hornalbumosen. Die Alkalieinwirkung ist auswaschbar. Aqua destillata hat eine Quellwirkung der Hornalbumosen zur Folge. Jesionek (28) schreibt: Für chemisch indifferente Flüssigkeiten ist die trockene und eingefettete Epidermis nahezu undurchlässig. Die durchfettete Epidermis lässt Flüssigkeiten in geringer Menge passieren. Das Keratin ist imstande, bis zu einem gewissen Grade Flüssigkeit in sich aufzunehmen, diese wird dann durch Quellung weitergegeben. Voraussetzung für die Wasser- bezw. Flüssigkeitsaufnahme ist aber unter allen Umständen ein gewisser Quellungszustand des Keratins. Jod, Schwefel, Sublimat, Eisenchlorid sind Stoffe, die sich sowohl in Lanolin als auch in Olivenöl, deshalb auch wahrscheinlich im Hauttalg und im Epidermis-Cholesterinfett lösen und die Epidermis passieren können. In diesem Sinne kommen auch jene Stoffe in Betracht, welche Lanolin lösen und sich mit Lanolin mischen, Nikotin, Kampfer, Krotonöl. Tigerstedt (29) hält das Absorptionsvermögen der Haut für die meisten Substanzen für nicht besonders stark.

Aus den vorstehend erwähnten Arbeiten und Ansichten teils älteren teils jüngeren Datums, die sich mit der Frage der Resorptionsfähigkeit der Haut beschäftigt haben, geht trotz mannigfacher

Abweichungen der Autoren ein Grundgedanke mit ziemlicher Deutlichkeit hervor: die Resorptionsfähigkeit der normalen unversehrten Haut ist, vom praktischen Standpunkte aus betrachtet, eine sehr minimale. Das ist ja auch weiter nicht verwunderlich. Denn die Haut ist im Gegensatz zu den Schleimhäuten kein physiologisches Resorptionsorgan, sondern sie hat in erster Linie neben anderen Funktionen den Zweck, den Körper vor den Insulten der Aussenwelt zu schützen. Als massgebend für die Beantwortung der Frage der Resorptionsfähigkeit der Haut können wohl die Ansichten Rosemanns (30) gelten: „Die Haut vermag aus wässrigen Lösungen keine Substanzen zu lösen, weder Salze noch pflanzliche Gifte. Dieses Unvermögen beruht in dem normalen Fettgehalt der Epidermis und der Hautporen. Werden daher Substanzen in solchen Flüssigkeiten gelöst auf die Haut appliziert, die den Hauttalg lösen und extrahieren, wie Alkohol, Äther und Chloroform, so kann Resorption in geringer Menge erfolgen. Stoffe, die korrodierend auf die Epidermis wirken, z. B. Karbolsäure, können von der verletzten Stelle aus resorbiert werden. Die entzündete, besonders aber die mit aufgesprungener oder verletzter Epidermis bedeckte Haut, resorbiert schnell, ähnlich einer Wundfläche. Da alle Stoffe, welche die Haut reizen, bei längerer Einwirkung die Kontinuität derselben trennen, so erklärt es sich, dass sie schliesslich von den wund gewordenen Stellen aus resorbiert werden.“ Der gewaltige Schutz der normalen Haut kann also bei Berührung mit Säuren nur so weitgehend versagen, dass der Tod eintritt, wenn

a) eine grosse Resorptionsfläche vorhanden ist,

b) die Säure genügend lange eingewirkt hat, um das Gefüge der Haut zu zerstören.

In dem eigenen beobachteten Falle ist ein grosser Teil der an sich schon viel zarteren Gesichtshaut verätzt gewesen; die Wucht, mit der die Säure dem Verletzten ins Gesicht gespritzt ist, lässt vielleicht eine Kontinuitätstrennung der Hautoberfläche annehmen, die chemische Zerstörung war gewiss noch bedeutungsvoller. Letzteres dürfte ebenso auf den von Lutz beschriebenen Fall passen. Im Falle Querner bezw. Raestrup liegt die Sache ganz offen-

sichtlich: die Berührung mit dem heissen Gifte hat eine anatomische Schädigung des Hautgefüges verursacht und so eine gute Resorptionsfläche geschaffen. In den Fällen Maschka, Reimann, Cohn und Bogdanik, sowie in den von Lewin erwähnten Fällen war eine direkte Eingangspforte für die Säure vorhanden. In den Fällen Merkel und Strassmann ist die Karbolsäure, wenn auch nur für kurze Zeit, mit einer grossen Körperoberfläche in Berührung gekommen. Das Kind, welches nach Abraham einer äusseren Karbolsäureverätzung erlegen ist, wurde am Bein mit reiner Karbolsäure benetzt. Abraham macht weiter keine Angaben über den Gesundheitszustand des Kindes, ein Faktor, der sicher sehr mit ins Gewicht fällt. Zu bedenken ist jedoch, dass der kindliche Organismus widerstandsloser und daher empfindlicher als der des Erwachsenen ist. Dies gilt auch für alle Fälle der Literatur, bei denen es sich um junge und jugendliche Individuen handelt. Bei den fünf Salicylsäurevergiftungen ist, wenn man die relativ ungefährliche Verwendung quoad vitam in Betracht zieht, ohne weiteres zu erkennen, warum der Tod eintreten konnte: die verletzte Haut resorbiert ähnlich einer Wundfläche.

Infolge der geringen Resorptionsfähigkeit der Haut führen die meisten äusseren Berührungen mit Säure nur zu vorübergehenden Störungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Bewusstseinstrübung. Die Literatur ist denn auch viel reicher an derartigen ohne schwere Störungen des Allgemeinbefindens verlaufenen Intoxikationen. Sehr viele Photographen z. B., die ständig mit Säuren arbeiten, erleiden nie gröbere Störungen ihres Organismus. Viele andere Menschen, die gezwungen sind, mit Säuren zu hantieren, bekommen die genannten Erscheinungen, die jedoch in den meisten Fällen wieder spurlos vorübergehen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor des Gerichtlich-Medizinischen Instituts der Universität München,

Herrn Professor Dr. H. Merkel,

für die Überlassung der Arbeit, sowie für das grosse Interesse, das er derselben entgegengebracht hat, meinen besten Dank abzustatten.

# Lebenslauf.

Am 6. August 1904 wurde ich, Edmund Zimmermann, als Sohn des Rentmeisters Otto Zimmermann zu Mayen im Rheinland geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule trat ich zu Ostern 1914 in das städtische Gymnasium in meiner Heimatstadt ein, das ich Ostern 1923 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich widmete mich dem Studium der Medizin, verbrachte fünf Semester in Münster i. W. und bestand dort Sommer 1925 das Physikum. Ich verbrachte die ersten beiden klinischen Semester in Berlin und die folgenden drei in München, woselbst ich Juni 1928 mein Staatsexamen beendete.